

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Julio VASQUEZ

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 12 avril 1912 à La Havane (Cuba)

LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE
A DÉBUT PROGRESSIF

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Julio VASQUEZ

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 12 avril 1912 à La Havane (Cuba)

LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE A DÉBUT PROGRESSIF

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet

Professeur d'hygiène et de clinique de la première enfance

Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Auquel nous devons le
sujet de cette thèse et sa do-
cumentation. En témoignage
de notre profonde reconnais-
sance et de notre respec-
tueux attachement.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

La sténose hypertrophique du pylore, affection qui a été l'objet de travaux importants, constitue aujourd'hui une entité anatomo-clinique bien définie.

C'est une affection relativement rare mais que l'on doit s'attacher à dépister chez tout nourrisson qui présente des vomissements rebelles. Le pronostic, en effet, dépend de la précocité de l'intervention.

Nous venons d'observer dans le service de M. le Docteur GRENET, quelques formes un peu particulières par le mode d'installation des symptômes. Il nous a paru intéressant de les exposer et de montrer la valeur du tubage et de l'examen radiologique, car ils nous ont permis de poser le diagnostic et l'indication opératoire immédiate.

LA FORME TYPIQUE DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

La sténose pylorique du nourrisson est une affection congénitale, caractérisée anatomiquement par un épaississement en olive des muscles du sphincter pylorique, cliniquement par un syndrome d'obstacle mécanique et radiologiquement par un arrêt plus ou moins complet du transit gastrique.

La symptomatologie la plus typique est celle observée au cours de la forme commune dont nous rappellerons brièvement les traits essentiels. Un nourrisson (garçon le plus souvent) commence à vomir après un intervalle de 15-20 jours pendant lequel il avait prospéré normalement. Ses selles deviennent de plus en plus rares, elles sont verdâtres et bilieuses, de caractère méconial. Parallèlement et de façon brusque ou progressive s'installe un état de dénutrition marqué et si on prend la température rectale on constate que celle-ci reste le plus souvent au-dessous de 37°.

L'examen quelques jours après peut déceler le contraste entre la région sus-ombilicale voussurée, tendue, et la région sous-ombilicale rétractée. De même

très souvent il met en évidence le péristaltisme gastrique, et dans certains cas la palpation de la région sous-hépatique décele l'olive pylorique.

Ces symptômes cliniques doivent aiguiller le diagnostic et faire pratiquer les épreuves complémentaires : le Tubage et la méthode des pesées mettront en évidence la stase gastrique ; et l'examen radiologique après repas baryté précisera l'intensité du péristaltisme gastrique, l'importance de la dilatation pré-pylorique, enfin le retard de l'évacuation gastrique.

Avec un tel faisceau de renseignements, il n'est pas douteux que le diagnostic de sténose hypertrophique puisse être porté en un laps de temps relativement court, et ceci est d'une importance capitale ; car la pylorotomie extra-muqueuse de FREDET est une opération bénigne à condition d'être pratiquée précocement.

LES FORMES FRUSTES D'ÉVOLUTION CHRONIQUE

A côté de la forme aiguë typique se placent les cas où la clinique ne permet pas un diagnostic rapide.

Il est facile de comprendre que la diversité des variantes cliniques est fonction du degré d'imperméabilité pylorique.

Cette imperméabilité dépend elle-même de deux facteurs ; l'un mécanique, invariable : le myome pylorique plus ou moins accentué ; l'autre physio-pathologique, le spasme, toujours surajouté et qui peut varier d'un jour à l'autre.

Ce mécanisme pathogénique explique que l'on puisse observer tous les aspects intermédiaires entre les classiques formes aiguës et chroniques, les unes de diagnostic relativement aisé parce que le groupement de signes se fait rapidement ; les autres de diagnostic laborieux en raison du mode d'apparition des symptômes, de leur peu d'intensité, de la possibilité d'accalmies qui font croire à une guérison après avoir posé un diagnostic dangereusement erroné.

C'est donc à propos de ces formes de tableau cli-

nique peu caractéristique que nous jugeons utile de reprendre l'étude de chacun des grands signes, pour montrer leur aspect clinique, leur fréquence et leur valeur diagnostique.

Nous exposerons ensuite quelques observations de sténose incomplète, formes d'installation progressive, formes frustes, toutes de diagnostic délicat pendant une certaine période de leur évolution.

L'Intervalle libre représente la période silencieuse pendant laquelle rien ne permet de prévoir que l'enfant est porteur d'une malformation grave. Puis les vomissements s'installent, en général, entre le 15^e et le 30^e jour ; exceptionnellement le nourrisson vomit peu après la naissance ; rarement ils ont été signalés très tardivement à 2, 4, 6 mois ou des années.

Il convient de retenir que lorsque le début est précoce (avant le 15^e jour) la marche de la maladie est assez aiguë, l'intolérance gastrique rapidement absolue. Le contraire peut s'observer quand la sténose se constitue d'une manière plus tardive.

Enfin le diagnostic peut être compliqué au début, quand les vomissements s'installent à l'occasion du sevrage ou d'un changement de *lait de vache*.

Caractères des vomissements : Ils sont abondants, explosifs, incoercibles et d'emblée l'intolérance gastrique est absolue. A la longue leur fréquence diminue, mais ils deviennent très abondants (plus

abondants que le repas précédent) ; cette différence de volume est mise en évidence par la méthode des doubles pesées. Par ailleurs l'examen précise le caractère de liquide de stase car ils ont une odeur rance, contiennent du mucus et des caillots de caséine des repas précédents.

Mais si le vomissement en fusée est très caractéristique il n'est pourtant pas absolument pathognomonique. Il dépend de la force et de la brusquerie de la contraction gastrique et peut se rencontrer dans bien d'autres cas.

A l'opposé il y a des cas de sténose où les vomissements n'ont pas leur allure caractéristique. L'enfant peut avoir quelquefois des vomissements fractionnés au lieu de vider d'un coup sa poche stomacale. Il faut aussi signaler que les vomissements peuvent être influencés par le traitement et disparaître plus ou moins dans des périodes d'acalmie.

La constipation apparaît dans les jours qui suivent le blocage pylorique. Les selles s'espacent, puis se font de plus en plus rares. D'abord jaunes et dures, elles deviennent brunes et souvent verdâtres, bilieuses. La réapparition du caractère méconial des selles a une grande valeur pour indiquer que le siège de la lésion digestive est au-dessus des voies biliaires.

L'apparition de matières fécales est souvent un signe d'amélioration et a de la valeur pour poser un diagnostic d'intervention.

La constipation est donc un signe de grande valeur,

de même que le caractère méconial des selles pour éliminer une dyspepsie banale ; pourtant ce ne sont pas des signes absolument pathognomoniques. Ils ont été observés dans des cas de pylorospasme grave.

La Dénutrition qui est un signe capital, est fonction de la fréquence et de l'abondance des vomissements. Elle est marquée, rapide, progressive dans les formes nettes de la maladie ; et en l'absence d'intervention le tableau complet de l'athrepsie s'installe en peu de temps. Par contre il y a des cas où on n'observe pas une chute aussi considérable de la courbe du poids, qui peut tomber au voisinage ou même en dessous du chiffre observé à la naissance mais sans progression nette. Il y a même de légères reprises spontanées ou surtout sous l'effet d'un traitement actif.

Ainsi donc il y a des formes où la courbe du poids prend un caractère nettement irrégulier pendant un temps plus ou moins long de l'évolution mais à la longue elle peut tomber rapidement et enlever les dernières hésitations quant à la nécessité de l'intervention immédiate. En conclusion : un amaigrissement considérable est nettement en faveur d'une sténose hypertrophique, mais n'est pas un signe absolu car il peut s'observer dans le pylorospasme grave.

LES SIGNES PHYSIQUES

On est donc en présence d'un nourrisson de quelques semaines, qui après un intervalle libre, a été pris de vomissements abondants incoercibles entraînant une constipation spéciale avec selles méconiales et une perte de poids importante.

L'examen de l'abdomen fournit des signes du plus haut intérêt. Ce sont :

a) La voussure et tension épigastrique, signes très fréquents, mais comme pour les précédents peuvent exister dans les pylorospasmes graves ;

b) Les ondulations péristaltiques ont une plus grande valeur et sans être absolument pathognomoniques sont un signe presque constant sauf à la période d'atonie et dilatation gastrique ;

c) La Tumeur pylorique, pour certains auteurs est très souvent perceptible. Par contre, d'autres la tiennent comme très inconstante, et ils insistent sur les nombreuses causes d'erreur (perception d'une portion du foie, d'un rein).

Elle serait peut-être plus facile à percevoir chez un malade cachectique, mais en pratique on ne doit pas se baser sur elle pour faire un diagnostic de sténose.

Tels sont les signes cliniques dont le groupement permet de soupçonner la sténose hypertrophique du

pylore. Celle-ci, néanmoins, devra être confirmée par les examens complémentaires :

Le tubage représente pour MM. LESNÉ et COFFIN, une méthode d'exploration très supérieure à l'examen radiologique pour déceler la stase. Ils ont montré que, chez un nourrisson, la présence d'un résidu alimentaire exclusivement lacté plus de 4 heures après la fin du repas, témoigne d'une stase liée à un obstacle mécanique. Mais c'est un examen qu'il faut répéter, car un ou deux tubages négatifs à la 4^e heure ne permettent pas d'éliminer le diagnostic de sténose hypertrophique.

Cette méthode comme celle des doubles pesées donne des résultats de grande valeur diagnostique.

L'examen radiologique est d'un secours inappréciable ; il sera pratiqué après lavage d'estomac pour diminuer le spasme et faciliter l'interprétation. Sa technique et ses résultats sont bien connus et nous ne rappellerons que certains points intéressants pour le diagnostic :

a) A l'état de repos, l'estomac du nourrisson normal présente une certaine distension physiologique et de ce fait il se remplit comme un estomac dilaté d'adulte. La poche à air se montre volumineuse ;

b) L'évacuation gastrique commence au bout d'une ou deux minutes et l'estomac est vide au bout de 2-3 heures. Pour MARFAN cependant l'évacuation pourrait être plus lente ;

c) Il est à retenir que des variations fonctionnelles d'un jour à l'autre s'observent couramment ; varia-

tions dans l'aspect de la poche à air, dans le mode et la rapidité de l'évacuation ;

d) L'intensité de la lutte péristaltique est fonction du degré de sténose de l'ancienneté de la lésion et de la musculature gastrique. Elle est plus nette dans les sténoses serrées et à la phase de début. Mais parfois les crises d'effort sont très espacées et très brèves et pourraient échapper à une observation trop peu prolongée ;

e) La distension pré-pylorique est un bon signe de sténose mais inconstant, par contre le retard de l'évacuation gastrique est à peu près constant ;

f) L'obstruction pylorique n'est jamais absolument complète et quelques bouchées arrivent souvent à se faire un passage vers le duodénum. On a même cité des cas de sténose avec évacuation quasi normale. C'est l'exception ;

g) Il est très rare que l'évacuation soit aussi retardée lorsque les vomissements sont dus à une autre cause. Dans le cas particulier de spasme sans sténose organique, la contracture bloque complètement le pylore, l'estomac est figé, puis brusquement tout cède et l'évacuation redevient normale ;

h) Après ce premier examen il faut répéter les contrôles radiologiques dans les heures qui suivent, et le lendemain, pour bien confirmer le retard de l'évacuation.

En conclusion on peut dire que l'examen radiologique est souvent typique et affirme le diagnostic. Parfois il est moins caractéristique en raison de

l'importance de l'élément spasmodique. Exceptionnellement même il serait presque entièrement négatif, mais cela ne permet pas d'affirmer l'absence de sténose.

Et nous terminerons cette étude des symptômes cliniques en signalant que le syndrome humoral (chloropénie et alcalose) peut être d'un grand secours pour le diagnostic des sténoses chroniques. Mais en pratique il est d'une réalisation délicate.

STÉNOSES A DÉBUT PROGRESSIF

Nous venons de voir que les signes les plus caractéristiques de la sténose n'ont pas une valeur pathognomonique et surtout que les uns et les autres peuvent se trouver en défaut au début, dans les cas de sténose incomplète.

Il est donc intéressant de connaître ces formes qu'exigent des examens attentifs et répétés, car l'ensemble des éléments nécessaires au diagnostic ne se constitue que progressivement après des phases d'accalmies passagères.

On peut observer en effet des nourrissons qui vomissent depuis quelques semaines déjà. Ces vomissements surviennent irrégulièrement, sont parfois calmés momentanément par les antispasmodiques. Les selles sont normales quelquefois un peu diarrhéiques, et si une légère constipation s'ébauche elle disparaît en deux, trois jours. L'état général reste relativement conservé ; la courbe du poids reste stationnaire ou avec des légères reprises ; on est loin de la chute brusque et rapide des formes de sténose rapidement constituées.

Le tubage montre l'absence de stase, et à la radio

on constate la lenteur de l'évacuation barytée, mais sans obstacle ni retard appréciable. Le spasme est plus ou moins net.

Et ainsi on assiste pendant des semaines à la constitution progressive d'un ensemble clinique assez évocateur. En effet, les vomissements deviennent plus fréquents et à la longue l'intolérance gastrique reste absolue. Les selles se raréfient et l'état général s'altère nettement. Le diagnostic de sténose qu'on avait déjà soupçonné apparaît de plus en plus net, d'autant qu'à un moment donné après des tubages successifs on confirme la stase et que l'examen radiologique découvre l'obstacle pylorique.

Le syndrome donc se complète peu à peu et permet de poser l'indication chirurgicale.

Nous allons à présent résumer les observations de quelques malades du service dont les signes de début ont pris un caractère progressif.

OBSERVATION I. — (personnelle) J. Jacques...

Entré à l'hôpital âgé de 6 semaines.

Né à terme de parents bien portants et pesant 3 kilogrammes.

N'a jamais été nourri au sein, mais pendant les trois premières semaines il prospère régulièrement et atteint 3 kgr. 450.

Le 21^e jour commencent les vomissements.

Devant l'échec des antispasmodiques et du changement de régime alimentaire, le médecin traitant, demande un examen radiologique.

Cet examen est pratiqué 4 jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, mais ses résultats n'ont pu être obtenus.

Il entre dans le service le 26 septembre 1939, pesant 2 kg. 940, et dans un état de deshydratation assez intense. La température est à 36°5. Il est constipé depuis 48 heures.

L'examen décèle une certaine distension sus-ombilicale et des contractions péristaltiques visibles descendant très bas. Il n'y a pas d'olive pylorique qui est minutieusement recherchée à plusieurs reprises.

Au cours de cette journée du 26 septembre, le nourrisson présente trois vomissements importants ; on remarque leur irrégularité et l'absence du caractère en jet.

On administre des antispasmodiques. On rehydrate le malade.

Le lendemain 27 septembre son poids est de 3.030 gr.

Les vomissements persistent identiques. Les selles réapparaissent normales.

Le 28, état stationnaire. Un premier tubage est pratiqué trois heures après son dernier repas. Il ramène un liquide sale, contenant des glaires et des caillots de ca-séine.

Une demi-heure après, la radioscopie décèle :

1° La présence de traces de Gélobarine dans l'intestin. Celle-ci provient du repas baryté absorbé à l'occasion de l'examen radiologique pratiqué avant son admission ;

2° Et après repas baryté donné *in situ*, des contractions gastriques espacées, mais aboutissant un quart d'heure après, à une évacuation pylorique.

Le 29, la température est à 35°. Des bains chauds sont nécessaires.

Les vomissements persistent, mais il présente 3 selles normales.

On décide de le revoir à la Radio et on constate qu'une partie de la baryte ingérée la veille, se trouve dans l'intestin ; le reste de baryte a été expulsé lors d'un vomissement.

Pour la première fois on administre 18 centimètres cubes

de sang maternel et on continue les jours suivants presque à la même dose.

Le 30 septembre le malade a une selle verte, la température demeure à 36°. Il pèse 3 kilogrammes. On ne constate aucune amélioration.

Le 1^{er} octobre un nouvel examen radioscopique après repas baryté montre l'absence de passage pylorique. L'intervention est dès lors décidée.

Mais inopinément des accidents asphyxiques d'œdème aigu surgissent.

Des nombreux râles d'œdème envahissent les deux champs pulmonaires.

Le petit malade succombe le 2 octobre.

A l'autopsie on trouve une grosse olive s'étendant sur la première partie du Duodénum. Des signes d'œdème pulmonaire.

Certains points sont à retenir dans cette observation.

Certes les vomissements avaient un caractère d'incoercibilité et l'état général sans être inquiétant, était médiocre, mais son poids s'était légèrement relevé et la constipation était absente.

Le 28^e jour après le début des vomissements, l'examen radiologique a montré une évacuation pylorique un quart d'heure après l'ingestion.

Ce n'est que le 30^e jour de la maladie et après un début progressif que le blocage pylorique est apparu assez net.

OBSERVATION II (personnelle) Michel.

Né à terme. Poids 3 kg. 750.

Entre dans le service le 24 septembre 1938, âgé de 2 mois.

Les vomissements existent depuis assez longtemps. Ni leur date ni leurs caractères ne peuvent être précisés.

Il est dans un état de deshydratation marqué. Sa température est à 36°5. Il pèse 3 kg. 330.

On pratique une transfusion. On rehydrate suffisamment.

Les jours suivants malgré la persistance des vomissements on note une légère amélioration. Son poids est à 3 kg. 380. Ses selles sont normales. On ne constate aucun signe objectif de sténose.

Le 27 septembre on pratique vers 11 heures un premier examen radioscopique, après repas baryté, qui montre un estomac distendu, sans contractions, sans passage pylorique. Mais 4 heures après, il se produit un évacuation importante de baryte dans le Duodénum.

Les jours suivants, l'état général demeure stationnaire. Malgré les vomissements, la courbe du poids montre une allure ascendante jusqu'au 3 octobre. Il atteint 3.520 gr.

Le 4 octobre, l'enfant accuse une perte de poids de 220 grammes par rapport à la veille. Les selles sont toujours normales. Un lavage d'estomac pratiqué 4 heures après son dernier repas retire un important liquide de stase.

Le 7 octobre l'examen radioscopique décèle l'absence de passage pylorique et de péristaltisme. Quelques heures après on confirme les mêmes signes.

Le lendemain après tubage on constate que la baryte ingérée la veille était restée en grande quantité dans l'estomac.

Le 9 octobre on confirme à l'intervention le diagnostic de sténose.

Les suites opératoires sont normales, et l'évolution ultérieure favorable.

On peut donc conclure qu'il s'agit d'une sténose à symptomatologie relativement tardive et à début progressif.

MM. LESNÉ et COFFIN ont publié un cas de sténose de symptomatologie fruste, d'évolution chronique, guérie par la pylorotomie (Soc. Ped. avril 26).

Christiane...

Née à terme le 10 septembre 1925, pesant 3 kg. 060.

Les vomissements s'installent au bout d'un mois, sous la forme de simples régurgitations, mais 15 jours après l'enfant a plusieurs vomissements explosifs. Malgré les divers régimes, ils persistent faciles et abondants.

Elle est amenée consulter âgée de 2 mois et ne pèse plus que 3 k.180.

Elle est légèrement constipée.

Malgré le régime et les antispasmodiques, les vomissements persistent.

L'enfant est hospitalisée le 20 novembre, âgée de 71 jours et ne pèse que 140 grammes de plus qu'à sa naissance.

Le 21 novembre elle est examinée à la Radio, après ingestion de gélobarine et sans tubage préalable.

La scopie montre une image anormale constituée par 2 couches superposées de gélobarine et d'un liquide de stase très abondant. Un premier cliché 15 minutes après montre des contractions d'intensité anormale. Un troisième cliché 45 minutes après, montre un estomac encore rempli de gélobarine et une faible quantité dans le grêle.

Ce jour l'enfant a eu 2 centigrammes de gardénal. Elle n'a pas vomi.

Le 22 novembre, même traitement ; pas de vomissement.

Le 23, la courbe de poids continue à monter (3340).

Une nouvelle radio montre une grande quantité de liquide de stase dans l'estomac, alors que l'intestin est vide de gélobarine. Quatre heures et demie après le repas opaque on voit encore une grande quantité de substance opaque dans l'estomac.

Pas de vomissement.

Le 24, le tubage ramène 75 centimètres cubes de liquide de stase contenant des caillots de lait. L'examen radiologique après repas baryté montre une contraction anormale de l'estomac. Il y a un seul vomissement.

Vasquez.

Le 25 novembre, malgré les injections de sérum le poids tombe à 3320 grammes.

On décèle encore du liquide de stase après tubage. Pas de vomissement.

Du 28 novembre au 1^{er} décembre on abandonne tout tubage. Le traitement médical est toujours le même. Pas de vomissement. Pas de constipation.

Le 30 novembre bien que l'enfant pèse encore 3 kg. 290, l'état général est grave. La cachexie progresse malgré que l'on soit arrivé à suspendre les vomissements et à faire garder à l'enfant une quantité de près de 700 grammes de lait par jour. On décide d'intervenir chirurgicalement.

L'intervention pratiquée le 2 décembre (D^r Fredet) confirme le diagnostic de sténose hypertrophique. Les suites opératoires sont excellentes.

Cette observation montre que le déclenchement des accidents s'est fait de façon lente. On effet les vomissements se sont installés à l'âge d'un mois, se répètent pendant les quatre semaines suivantes pour cesser avec les antispasmodiques. La courbe du poids est restée stationnaire ; il n'y a pas eu de chute progressive et considérable. Enfin il faut remarquer l'absence de constipation, de péristaltisme et de tumeur pylorique.

Le diagnostic n'a donc pu être posé qu'à l'aide des examens complémentaires.

Voici en opposition avec les cas cités plus haut, une observation dans laquelle le diagnostic de sténose ne fut pas confirmé :

Yvette... entre dans le service le 7 octobre 1939, âgée d'un mois. Elle est née à terme de parents bien portants et pesant 4.500 grammes.

Le début exact des vomissements a été difficile à préciser.

Semble-t-il, leur installation a été très précoce.

Le 7 octobre, jour de son admission, son poids est de 4.320 grammes, c'est-à-dire 180 grammes de moins qu'à la naissance. La température est à 37°. Elle a une selle normale et un seul vomissement.

Le lendemain on note une chute de poids importante : 4.190 grammes.

Il n'y a aucun signe objectif de sténose.

Les jours suivants et malgré le gardéal (0 gr. 02) les vomissements persistent ; ils sont très irréguliers dans leur caractère, dans leur horaire et fréquence. La température se maintient autour de 37°. Les selles sont absolument normales. Son poids arrive à atteindre 4220 grammes (l'enfant n'avait pas encore reçu du sérum).

A partir du 13 octobre les selles changent d'aspect, elles deviennent vertes et diarrhéiques. On constate une légère hypothermie (36°). La courbe du poids montre une allure descendante, jusqu'à 4110 grammes.

Le 17 octobre le tubage retire un liquide de stase assez abondant 3 heures après son dernier repas.

L'examen radiologique après administration d'une bouillie barytée montre un estomac un peu distendu, des contractions gastriques espacées mais intenses et aucun passage pylorique.

Ce blocage du pylore va persister dans les heures qui suivent.

Le 18 octobre un nouvel examen radiologique montre l'absence de baryte dans l'intestin. Une partie avait été expulsée lors des vomissements, mais il en restait encore dans l'estomac.

On pense qu'il s'agit d'une sténose hypertrophique d'allure progressive et on fait opérer l'enfant en raison de l'aggravation de l'état général et de la persistance des vomissements.

L'intervention, cependant montre l'absence d'olive pylorique.

DIAGNOSTIC

Ces observations, sauf la dernière, concernent donc des cas de sténose à début progressif. De même que pour les autres formes de sténose, leur diagnostic se pose avec toutes les causes de vomissement chez le nourrisson.

Il sera d'autant plus délicat que les signes de certitude sont plus tardifs.

Ceci dit, comment arriver au diagnostic de sténose devant un tableau clinique où les vomissements sont le signe essentiel, sans rien d'autre de caractéristique.

La première idée est celle d'erreurs d'alimentation, mais en quelques jours, par une diététique judicieuse on peut reconnaître que le vomissement n'a pas une cause banale.

La syphilis héréditaire pourrait être en cause.

Mais le seul diagnostic parfois difficile est celui du pylorospasme.

a) Sur les signes cliniques eux-mêmes on ne peut en tirer aucune conclusion diagnostique ; nous avons vu que la plupart des signes cliniques de sténose

peuvent s'observer dans certaines formes du pylorospasme ;

b) L'examen radiologique, par contre, peut arriver à départager l'importance du spasme et de l'organicité devant un syndrome d'obstacle pylorique ;

c) Mais dans certains cas le problème est des plus épineux car comme l'on sait le spasme se surajoute toujours au myome pylorique. Il faut donc se garder de rejeter le diagnostic de sténose, mais surveiller les signes cliniques (importance des vomissements, constipation, courbe du poids, péristaltisme) dont l'accentuation progressive prendra une réelle valeur. Il faut aussi répéter les tubages, les examens radioscopiques. On arrivera presque toujours, sans attendre la cachexie à la solution du problème c'est-à-dire : savoir si le cas relève ou non de la chirurgie.

CONCLUSIONS

1) La sténose hypertrophique du pylore possède d'ordinaire d'emblée une symptomatologie précise.

2) Les symptômes les plus caractéristiques, c'est-à-dire le caractère d'incoercibilité du vomissement, la rétention de la bouillie barytée, l'existence d'un résidu lacté dans l'estomac 4 heures après le repas, peuvent se trouver en défaut.

3) Ces signes caractéristiques peuvent n'apparaître que d'une manière progressive, dans les premiers jours la sténose est incomplète ; elle se précise peu à peu.

4) Il est important de bien connaître ces sténoses à début progressif car elles imposent au même titre que les autres formes la pylorotomie extra-muqueuse dès qu'elles sont constituées.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

VU : *Le Président de Thèse,*
M. LEREBoullet

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- LEREBOULLET (P.) et BOHN (A.). — La sténose hypertrophique du pylore. *Traité de Médecine des enfants*, Masson 1933.
- LEREBOULLET (P.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Journal des praticiens*, février 1930).
- LEREBOULLET (P.). — La sténose pylorique congénitale et son traitement (*Gazette des hôpitaux*, 6 juillet 1933).
- GRENET (H.). — Conférences cliniques de Médecine Infantile, troisième série. Vigot Frères, 1934.
- LESNÉ et COFFIN. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique. *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris* (avril-mai 1926).
- POUCEL (J.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, Masson, 1934.
- GAVOIS (H.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Etude clinique et thérapeutique*. Thèse Paris, 1934.

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Sains-Amand (Cher), France. — 2-11-1939.

